THESIS

Jena

1910

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY APR 29 1913

Aus dem pathologischen Institut der Universität Jena
Direktor: Professor Dr. H. Dürck.

Über erworbene Kammerscheidewanddefekte des Herzens durch endocarditische Prozesse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

medizinischen Fakultät in Jena

vorgelegt von

Georg Weise,
Medizinalpraktikant
am Landbezirkskrankenhaus Milbitz (Reuß).

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Leipzig
Druck von August Hoffmann
1910.

3783
J51W

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Jena. Referent Professor Dr. Dürck.

Jena, 21. Oktober 1910.

Dr. Stintzing
d. Zt. Dekan.

Die vorliegende Arbeit stammt aus dem Material des pathologischen Instituts zu Jena und wurde unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Dürck angefertigt. Ich gebe die eidesstattliche Versicherung ab, daß ich mich keiner weiteren Hülfe als der angegebenen Literatur bedient habe.

Georg Weise.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153320_0043

Die Defekte der Herzscheidewände sind von jeher Gegenstand weitgehender Untersuchungen gewesen. Wie es aber leicht erklärlich ist, wird man in vivo nur sehr selten in der Lage sein, diagnostischen Erwägungen, die darauf abzielen, sichere Grundlagen zu verschaffen. Man ist eben nicht in der Lage, mittels Perkussion und Auskultation des Herzens überzeugend darzutun, daß Vergrößerungen der Herzgrenzen und Nebengeräusche bei Systole und Diastole auf solche Herzscheidewanddefekte zu beziehen sind. Pathologisch-anatomischen Untersuchungen sind daher die maßgebenden Anschauungen über solche Defekte zu danken.

Der am häufigsten vorkommende Septumdefekt, das Offenbleiben des Foramen Ovale, soll unberücksichtigt bleiben, sondern nur die selteneren Kammerscheidewanddefekte Gegenstand der Erörterung sein.

Nachdem Rauchfuß in einer Monographie im Gegensatz zu Rokitansky*) nachgewiesen hatte, daß Mißbildungen

*) Die grundlegenden und ausführlichen Studien über Herzscheidewanddefekte, wie sie Rokitansky in seinem im Jahre 1875 erschienenen Werke niedergelegt, sind vom Verfasser im folgenden wohl verwertet, doch nicht ausdrücklich daraus zitiert worden.

bei der Entwickelung des Gefäßapparates sehr häufig zu dauernden Septumdefekten geführt haben, ist es üblich, eine scharfe Trennung in der Ätiologie zu beobachten. Man unterscheidet daher einmal zwischen kongenital bedingten Defekten und solchen, die während des extrauterinen Lebens erworben werden.

Um die Entstehung der angeborenen Ventrikelseptumdefekte zu verstehen, ist es nötig, auf die Entwickelung des Gefäßapparates einzugehen.

Das Herz entsteht bekanntlich aus einem kontraktilen Gefäßschlauch, dessen oberes Ende in eine Arterie ausläuft, während das untere Ende durch eine Aussackung einer einmündenden Vene entstanden ist. Beim weiteren Wachstum der embryonalen Herzanlage nimmt nun der immer in Längsausdehnung stark wachsende Herzschlauch eine S-förmige Gestalt an, und bald vollzieht sich auch eine Sonderung in mehrere hintereinander gelegene Abteilungen. Besonders setzen sich der weiter gewordene venöse und arterielle Teil durch eine tiefe Einschnürung, dem sogenannten Ohrkanal Hallers, ab, und es kann schon jetzt mit Recht von einem venösen Vorhof und einer arteriellen Kammer gesprochen werden. Der Ohrkanal wird im Verlauf der Entwickelung immer enger und hier entwickeln sich schließlich die Atrioventrikularklappen. Der Vorhof ist von der Kammer vollständig getrennt und nimmt von dieser getrennt seine weitere Entwickelung. Während dieser Trennung in Kammer und Vorkammer hat sich die Kammer auch fortgebildet. Die Muskulatur

hat sich mächtig entwickelt, zahlreiche Muskelbalken ragen in das Kammerlumen herein. An einer Stelle, besonders von der unteren und hinteren Wand der Kammer ausgehend, bildet ein dichter Muskelwulst einen halbmondförmigen Ring. Dieser wird durch starkes Wachstum, das dem Kammergefäßstamm entgegengerichtet ist, immer enger, sodaß bald die vollständige Sonderung der Kammerhälften nahezu vollendet ist, nur das Ostium interventrikulare vermittelt die Kommunikation beider.

Inswischen hat sich aus der einen Atrioventricularöffnung, die im Herzen einen breiten Querspalt dargestellt hatte, durch Verwachsung des Endokardkissen in zwei getrennte Teile, das rechte und das linke Foramen atrioventrikulare gebildet. Ebenso ist auch durch eine Wulstbildung in dem Kammergefäß die Trennung in rechter und linker Kammerarterie vorbereitet worden. Sie vollendet sich ganz, freilich haben beide Gefäße noch eine gemeinsame Adventitia, bis auch durch Trennung dieser die äußerliche Trennung der Gefäße markiert ist.

Die Kammerscheidewand ist nun inzwischen bis auf den oberen Teil völlig vollendet, die bald nach ihrer Trennung vom Hauptstamm in die Kammer hereinwachsende Aorta vollendet sie. „Der ganze Trennungsprozeß im Truncus arteriosus verläuft unabhängig von der Entwickelung der Herzscheidewand in der Kammer, wie er denn oben zuerst beginnt und von da aus nach abwärts fortschreitet. Ganz zuletzt tritt das Aortenseptum auch in den Kammerraum selbst ein, setzt

sich mit der dort selbständig entwickelten Kammerscheidewand in Verbindung, liefert den als Pars membranacea bekannten Teil und vollendet so die Sonderung der Abflußbahnen aus dem Herzen.“ (Hertwig).

Dieser Teil der Bildung der pars membranacea stellt mithin das Ende in der Entwickelung der Kammerscheidewand dar. Es findet sich nun als Regel bei den Vögeln und Säugetieren der völlige Abschluß dieser Stelle, es sei aber erwähnt, daß bei den Reptilien diese Stelle, das foramen Panizzae, immer offen bleibt. Daraus folgt schon, daß eine völlige Trennung der Herzkammern einen höheren Grad der Entwickelung darstellt. Bleibt also die Entwickelung der menschlichen Organe durch Gründe, die wir post partum nicht mehr eruieren können, auf einer niederen Stufe stehen, so wird die Folge nicht selten ein Fehlen der pars membranacea sein. Es ist auch sehr interessant, daß gerade solche Septumdefekte häufig mit anderen Körperanomalien zusammen vorkommen.

So beobachtete Hingst, daß bei einem zweijährigen Mädchen neben gleichzeitiger alleiniger Transposition des Magens und des Darmkanals ein völliges Fehlen des Septums sich fand, sodaß nur eine Höhle bestand; daneben befanden sich noch Bildungsanomalien der großen Gefäße.

Auch von anderer Seite sind solche angeborenen Defekte der pars membranacea beobachtet worden. Christoph beschreibt einen Fall aus dem Greifswalder pathologischen Institut, der hier kurz mitgeteilt sei: Bei einem schon vorher kränklichen Mädchen wird nach einer Diphtherie

eine Insufficienz des Herzens manifest. Bei der Autopsie fand sich neben Schlußunfähigkeit der Mitralis eine erbsengroße Öffnung, die direkt unter der hinteren Aortenklappe gelegen, in den rechten Ventrikel führt. Der Rand dieser Öffnung präsentiert sich als ein fibröser, fester Ring, dem einzelne frische Efflorenszenzen aufgelagert sind. Diese Öffnung entspricht genau der fehlenden Pars membranacea. Christoph folgert meiner Auffassung nach mit Recht, daß dieser Defekt kongenital sei. Denn der feste fibröse Ring, der nach Abstreifen der frischen entzündlichen Bildungen ganz scharf und glänzend ist, läßt darauf schließen, daß seine Entstehung auf keinen Fall auf eine alte Endocarditis zurückzuführen sei, ganz abgesehen davon, daß Anzeichen für eine solche nirgends mehr zu sehen sind. —

Herbst beschreibt einen Fall von kongenitalem Septumdefekt, der durch seine Größe imponiert. Es ist hier nämlich nicht nur die Pars membranacea, sondern auch noch der angrenzende Teil des muskulösen Septums durch eine Öffnung ersetzt. Das Sektionsprotokoll sei im Auszug wiedergegeben: „Nach Entfernung der Cruormassen findet sich im septum ventriculorum ein etwa zehnpfennigstückgroßes, eirundes Loch. Dasselbe ist mit seiner Längsachse von hinten oben nach vorne unten gestellt. Das breitere Ende des Foramens entspricht dem hinteren Pol, das schmälere dem vorderen. An dem Defekte scheint muskulöses Septum und pars membranacea in gleicher Weise beteiligt zu sein. Die letztere ist als

schmaler Saum erhalten, der hinten etwas vor dem Ende der hinteren Aortenklappe beginnend, nach vorne zieht, bis unter die Mitte der rechten Aortenklappe. In seinem hintersten Teile stößt das membranöse Septum nach unten an das muskulöse Septum. Die vorderen zwei Drittel bilden mit konkavem Rande den oberen Saum des Defektes. Die ganze übrige Umrandung vorne, unten und hinten bildet das tief ausgeschnittene Septum musculorum, und zwar schiebt sich vorne zwischen der vorderen Hälfte der Aortenklappe und dem Defekte ein schmaler Muskelbalken hin, welcher nach hinten oberhalb der Öffnung mit der pars membranacea zusammenstößt. Die Umrandung ist überall völlig glatt. Stärkere Trübungen des Endocards in ihrer Umgebung sind nicht vorhanden."

Es ist in diesem Fall bemerkenswert, daß das betreffende Individuum schon von Geburt an Erscheinungen von seiten des Herzens gehabt hat, die in Kurzatmigkeit und Herzklopfen bestanden haben. Objektiv fanden sich noch kolbige Verdickungen der Endglieder sämtlicher Finger, sowie starke Cyanose.

Jedenfalls ist durch diese beiden Fälle einwandfrei das Vorkommen angeborner Herzscheidewanddefekte nachgewiesen und als Entwickelungshemmung aufzufassen. Es kann auch zugleich daran beobachtet werden, wie im ersten Falle die kleine Öffnung nur wenig die Funktion des sonst normalen Herzens gestört hat. Vielleicht kam es sogar hierbei durch die Mitbeteiligung des starken Septummuskels an der Ventrikelkontraktion zum Ver-

schluß der Öffnung und es wurde so bewirkt, daß nur geringe Mengen Blut in das rechte Herz übertreten. (Thorel.)

Der Fall von Herbst dagegen liegt sehr schwer, und eine Erkrankung, die an das Herz etwas erhöhte Ansprüche stellt, führt zur Erlahmung der Herztätigkeit.

Immerhin sind die Fälle von angeborenen Defekten des Kammerseptums im Bereich der pars membranacea sehr selten, häufiger sind sie erworben. Als Ätiologie kommt hierbei einzig und allein die Endocarditis in Betracht. Bei dieser Gelegenheit wäre die Frage abzuhandeln, ob die immerhin sehr dünne Wand der pars membranacea, die in der Regel nur aus den beiden Endocardblättern mit wenig zwischengelagertem Bindegewebe besteht — in 10 % der Fälle fand Gruber Muskelfasern in der pars membranacea — beim Hypertrophieren des linken Ventrikels erst aneurysmatisch sich aussacken und dann schließlich perforieren könne.

Böhmer weist in einem Fall nach, daß durch eine starke Hypertrophie des linken Herzens infolge von hochgradiger Aortenstenose die pars membranacea sich aneurysmatisch erweitert hat. Jedoch findet sich in der ganzen Literatur kein Fall, wo trotz gewaltiger Hypertrophie des linken Ventrikels eine Perforation des Aneurysmas erfolgt wäre, ohne daß durch entzündliche Vorgänge das Gewebe der Wandungen des Sackes geschädigt war. Allenthalben sind an den Perforationen frische entzündliche Auflagerungen gefunden worden, oder doch an anderen Stellen, an den Klappen

und am übrigen Endocard alte verruköse Gebilde oder Schwielen, die auf abgelaufene Entzündungsvorgänge schließen lassen. Demnach ist unbedingt die Entzündung, die Endocarditis, als das Primäre bei allen Perforationen aufzufassen.

Über die Entstehung der Endocarditis herrscht noch viel Uneinigkeit. Es gilt wohl als feststehend, daß am ungeschädigten Endocard keine Endocarditis eintreten kann. Die groben experimentellen Versuche, wo nach traumatischer Läsion der Herzklappen mittelst durch die Aorta eingeführter Nadeln Endocarditis entstand, sind für ihre Entstehung bei den meisten Erkrankungen nicht mehr beweiskräftig. Andere Bedeutung hat schon die Erklärung, daß der bevorzugte Sitz der Endocarditis an den Klappen keine zufällige Erscheinung sei. Der stete Anprall des Blutes gegen diese bewirkt (nach Kerchensteiner) ganz leichte mechanische Insulte, vielleicht nur ein geringes Auseinanderweichen der Endothelien, und an diesen Stellen kann die entzündungserregende Noxe einwirken.

Über diese schließlich Endocarditis erregende Ursache, die immer durch das zirkulierende Blut herangeführt werden muß, wird noch gestritten. Zunächst mag erwähnt sein, daß die sogenannte verruköse Endocarditis, wie die gutartige Endocarditis schlechthin genannt wird, nicht immer auf Infektion beruht. Eine Schädigung an den Klappenendothelien genügt, um eine Thrombenbildung an ihnen anzuregen. Thorel beschreibt in seiner Monographie über Endocarditis das pathologisch-anatomische Bild dieser

Endocarditisform folgendermaßen: „Werden solche Vegetationen in ganz frischen Stadien und bei sonst intakten Klappen mikroskopisch untersucht, so findet man an ihrem Sitze kleine endothelentblößte Stellen und auf denselben einfache, aus Blutplättchen oder aus einem körnigen Material bestehende, gelegentlich auch von feinen Fibrinnetzen durchzogene oder fast wie fibrinöse Thromben vor, während das unterhalb befindliche Endocardgewebe völlig unverändert ist.“

Königer drückt in einer Arbeit, die sich mit der Histologie der Endocarditis befaßt, sich dahin aus, daß seiner Überzeugung nach die Nekrose des Endothels den Anfang der verrukösen Endocarditis bildet. Auf dieser nekrotischen Endocardoberfläche wird erst das Fibrin abgelagert. Er nimmt auch an, daß das Fibrin nur aus dem Blute stammt, denn die Gefäßlosigkeit der Klappen und der Mangel von Fibrin in ihrem Gewebe machen es neben der Schichtung der Auflagerungen unwahrscheinlich, daß das Klappengewebe die Thromben ausscheidet. Über die Ursache der Nekrose des Klappenendothels hat sich Königer auch ausführlich ausgesprochen. Er hat in allen seinen Fällen nur wenige Bakterien gefunden, meist Dipplokokken, die aber nur ganz selten an der Klappenoberfläche gelegen waren, sondern meist an der Oberfläche der Fibrinauflagerungen gefunden wurden. Diese spärlichen Bakterien will er nicht als Ursache für die Nekrose angesehen haben, sondern nimmt rein toxische Wirkung hierbei an.

Daneben sind auch Fälle von gutartiger Endocarditis beschrieben worden, wo mit Sicherheit Bakterien gefunden wurden.

Weichselbaum fand bei einem Fall von verruköser Endocarditis nach Gelenkrheumatismus einen Streptokokkus, ebenso fand O. Rosenbach, ferner Dessy und v. Leyden und noch andere, Bakterien verschiedenster Art bei der gutartigen Form. Man muß also annehmen, daß diese Infektionserreger sehr an Virulenz eingebüßt haben und es eben nur noch fertig bringen, eine leichte Endocardschädigung zu setzen.

Welche Schädigung es auch sei, ob eine bloße Ernährungsstörung der Klappen oder eine toxische Wirkung des Blutes auf das Endothel und schließlich Bakterien, die endocarditischen Auflagerungen sind meist nicht erheblicher Natur. Sie bilden sich zurück oder werden bindegewebig organisiert, jedenfalls ist der Prozeß nie tiefgreifend. Er bleibt oberflächlich, macht klinisch wohl die Anfangserscheinungen eines Herzgeräusches, das aber gewöhnlich früher oder später verschwindet.

Anders verhalten sich die Endocarditiden, bei denen virulentere Bakterien als Erreger nachgewiesen sind oder, wo uns die Bakterien wie beim Gelenkrheumatismus noch nicht bekannt sind, solche doch vermuten lassen. Sie führen meist zu schwereren Veränderungen des subendothelialen Endocardgewebes, zu Entzündungen und reparativen Wucherungsvorgängen mit sekundärer Narbenbildung, und ist der Erreger hoch virulent, so ist die

Nekrose weiter Gewebsteile das gewöhnliche. Dies ist dann die Folge von schwersten Klappenveränderungen und Defekten dieser oder der Herzscheidewand. Fälle von schwerer Endocarditis bieten also bei der Erörterung von Septumperforationen das vornehmliche Interesse.

Über die Entstehung der bakteriellen Endocarditis sind die Meinungen noch geteilt. Es ist von einigen Autoren der Grundsatz aufgestellt worden, daß es auch hier, ähnlich wie bei der gutartigen Form der Endocarditis erst zu einer Endothelläsion kommen müsse, und erst dann sekundär eine Ansiedlung von Bakterien stattfinden könne.

Demgegenüber ist von Ribbert einwandfrei festgestellt worden, daß er Bakterienablagerungen auf intakten Endothelien gesehen hat und diese dann erst die Endothelien vernichtet und schließlich das darunter liegende Gewebe angegriffen hatten.

Königer betont übrigens in seiner schon oben erwähnten Arbeit mit Entschiedenheit, daß man beide Entstehungsarten der bakteriellen Klappenerkrankung als vorkommend ansehen müsse. Er hat Fälle untersucht, in denen sich Bakterien nur in den Auflagerungen der Klappen fanden, während wiederum bei anderen Fällen Bakterienansiedlungen im Klappengewebe selbst vorkamen. Er nennt diese Endocardititen ohne Rücksicht auf den Erreger schlechthin mykotische, macht aber den Unterschied zwischen makroskopisch noch verrukös aussehender Endocarditis und der ulcerösen Form. Mikroskopisch hat

er zwischen der einfachen verrukösen Endocarditis und der verrukösen mykotischen folgenden Unterschied gefunden:

Bei den schwereren Fällen von Endocarditis simplex fand er eine gleichmäßige Homogenisierung des ganzen nekrotischen Gewebes, bei der mykotischen Endocarditis aber diejenigen Veränderungen, welche er als direkte Folge des Bakterienwachstums ansieht, nämlich ausgedehnte hyaline Nekrose und partielle Einschmelzung und Zerfall des nekrotischen Materiales. Je nachdem nun die Virulenz der Bakterien oder die Disposition des Klappengewebes, die zu einer Massenansiedlung der Bakterien Gelegenheit gibt, einen stärkeren Zerfall verursacht, bezeichnet Königer diese Form der mykotischen Endocarditis als die ulceröse.

Sie ist auch in den meisten Fällen Ursache für Defekte der Ventrikelscheidewand.

Über die verschiedenen Infektionskrankheiten, die zu Endocarditis tendieren, liegt folgendes statistische Material vor.

Hildebrandt fand in der Gerhardschen Klinik bei 46 % aller Gelenkrheumatismuskranken. Gutmann in der Ebsteinschen Klinik an 50 %. Singer in seinem Endocarditismaterial sogar an 72 %. In den Milbitzer Heilanstalten sind unter 240 Fällen vom alten Gelenkrheumatismus 66 Herzklappenfehler = 26.67 % klinisch nachgewiesen. Dabei muß man überdies noch berücksichtigen, daß eine gute Zurückbildung des Klappenfehlers die alte

Endocarditis klinisch nicht diagnostitieren lassen wird. Bei frischen Fällen oder bei pathologisch-anatomischem Material würden sich diese Zahlen sicher erheblich vergrößern. Zu diesen Fällen von Endocarditis im Gefolge von akutem Gelenkrheumatismus gehört noch die andere Art, die von Lenhartz und Heubner als chronisch-rheumatische oder septische Endocarditis bezeichnet wurden. Heubner veröffentlicht 4 Fälle dieser Art, die nach 4 bis 9 Monate langer Krankheitsdauer mit Fieberzuständen und rheumatischen Erscheinungen zum Tode führten. Bei den Autopsien dieser Fälle fanden sich die schwersten Endocardveränderungen, Klappenulcerationen und Zerstörungen von Sehnenfäden. Jedenfalls sind in allen diesen Fällen als Ursache die für Endocarditis unbekannten Erreger des Gelenkrheumatismus anzunehmen.

Wichtig für die Endocarditis ist weiterhin der Gonokokkus Neissers. Nachdem eine Reihe von Jahren in Fällen von Endocarditis bei gleichzeitig an Gonorrhoe Erkrankten das Vorkommen von Gonokokken in den Auflagerungen nicht mit Sicherheit nachzuweisen war — Wilms nimmt eine andere Art Kokken aus der Urethra als Erreger an — gelang Lenhartz dieser Nachweis einwandsfrei. Lenhartz übertrug Stücke des eingeschmolzenen Thrombus aus dem Herzen eines Patienten, der an einer nach Gonorrhoe eingetretenen ulcerösen Endocarditis der Pulmonalklappen ad exitum gekommen war, in die Harnröhre eines dahinsiechenden Kranken und sah bei diesem im Verlauf weniger Tage eine typische Gonorrhoe ent-

stehen. Im Anschluß an diesen Fall ist noch zu bemerken, daß die Gonorrhoe häufig die schwersten und am stürmischsten verlaufenden Endocarditiden zu bewirken pflegt, obwohl leichte Fälle auch hier nicht selten sind. Die Lokalisation ist ebenso mannigfaltig wie bei den anderen Formen und weist nichts typisches auf. Perforation der Klappen findet man in vielen Fällen erwähnt, dagegen sind Perforationen des Ventrikelseptums, wobei Gonokokken die Ursache gebildet haben, nirgends angeführt.

Die durch Pneumokokken verursachten Endocarditiden sind gleichfalls gewöhnlich sehr schwerer Art. Es ist schon von Heschl das Vorkommen von schweren Herzstörungen nach der croupösen Pneumonie beobachtet worden, es gelang auch gleich nach Entdeckung des Diplokokkus pneumoniae durch Weichselbaum aus den Klappenauflagerungen die Pneumokokken zu züchten. Doch wurde auch zugleich damals festgestellt, daß die Pneumokokken mit den gewöhnlichen Eiterkokken und sonst unbekannten Stäbchen vergesellschaftet waren. Erwähnt mag noch werden, daß die Pneumokokken, die in diesen Fällen ja massenhaft im Blute nachgewiesen wurden, noch andere schwere Metastasen machen. So hat Netter in einer Statistik in 78 % aller Fälle von Pneumokokkenendocarditis Meningitis gefunden. Derselbe betont auch, daß die endocarditischen Vegetationen hier einen besonderen anatomischen Bau zeigten. Sie haben mehr globulöse Beschaffenheit, die eine grünlich-gelbe Farbe haben

und sich bei der Härtung in Alkohol lamellös aufzulösen pflegen. Kerschensteiner erwähnt übrigens einen Fall, in dem durch Gewebseinschmelzung das Ostium der Pulmonalis obturiert wurde, sonst sind größere Herzdefekte nach Pneumokokkenendocarditis nicht mitgeteilt worden. Daß Tuberkelpilze, sowie fast alle entzündungserregenden Mikroorganismen auf endocarditischen Auflagerungen beobachtet wurden, mag der Vollständigkeit wegen angeführt werden. Übrigens ist es eine gewöhnliche Erscheinung, daß fast nie eine Bakterienart allein bei Endocarditis gefunden worden ist. Stets haben Kulturversuche nachgewiesen, daß die gewöhnlichen Eitererreger, Staphylo- und Streptokokken in den Auflagerungen mit vorkamen. Man wird daher auch annehmen dürfen, daß bei Scharlach-, Choreafund Gelenkrheumatismus-Endocarditis diese Eiterkokken neben den unbekannten Erregern der spezifischen Erkrankung vorhanden sind. Über die Anschauung, wie bei allen Endocarditisformen ein Übergreifen auf das Ventrikelwandendocard vorkommt, berichtet Thorel in seiner schon oben zitierten Monographie wie nachstehend:

„Bilden sich durch Übergreifen der Klappenentzündung auf das Endocard der benachbarten Wandabschnitte oder durch Anschlagen flottierender Klappenfetzen oder infektiöser Thromben mykotische Wandendocardiditen aus, so kann es auch an diesen Stellen zu Geschwürsprozessen und speziell bei Lokalisation derselben am Ventrikelseptum zu akuten Aneurysmabildungen resp. wie in einem Fall von Herbst und Krüger zu Perforation desselben

und Kommunikation der beiden Kammern kommen; eine ähnliche Beobachtung ist von Christoph publiziert, und in gleicher Weise reißen auch die Sehnenfäden ein, wenn die mycotische Endocarditis auf sie übergreift. Demgegenüber kommen Fälle von primärer mycotischer Wandendocarditis seltener vor; außer Weber hat Königer einen solchen Fall beschrieben, wo sich unterhalb der Aortenklappen eine 10-pfennigstückgroße rauhe Stelle mit einem anhaftenden Gerinnsel fand, während die übrigen Klappenapparate zwar chronisch verdickt, aber sonst frei von frischen Veränderungen waren; da sich mikroskopisch unterhalb des eine Reinkultur von Streptokokken enthaltenden Belages eine hochgradige schwielige Endocardverdickung konstatieren ließ, während das übrige Ventrikelendocard sehr viel zarter und normal beschaffen war, so meint Königer, daß die eigentümliche Lokalisation der parietalen mykotischen Endocarditis in diesem Falle vielleicht durch die „örtliche Disposition" des verdickten Gewebes zu erklären ist; im übrigen weist er darauf hin, daß auch von Helm typische Stellen der Wandendocarditis am Septum ventriculorum und am Vorhofsendocard dicht oberhalb des hinteren Mitralgipfels beschrieben sind."

Im Folgenden sei ein Fall beschrieben, der in Jena klinisch und pathologisch-anatomisch zur Beobachtung gelangte.

Anamnese: Patient L. R. aus W. ist 25 Jahr alt und von Beruf Dachdecker. Er ist nie ernstlich krank gewesen. Soldat wurde er nicht wegen Augenschwäche,

Sein Vater ist an einer unbekannten Krankheit, seine Mutter an Wassersucht gestorben. Er hat sechs gesunde Geschwister. Er selbst ist verheiratet und hat zwei gesunde Kinder. Am 13. März erkrankte Patient mit Schüttelfrost und Stechen auf der Brust. Am nächsten Tag kam Husten dazu, doch hat Patient nie Auswurf gehabt. Von Anfang an hatte Patient heftige Leibschmerzen, die seit dem 20. März so schlimm wurden, daß er deswegen die Klinik aufsuchte. Er hatte kein Erbrechen, Winde gingen seit 8 Tagen nicht ab, dagegen hatte Patient am 20. März wenig dünnen Stuhlgang. Am 22. März 1910 suchte Patient die innere Klinik auf.

Hier wurde folgender Befund erhoben:

Status: Der L. R. ist ein sehr blasser, krank aussehender Mann im dürftigen Ernährungszustande. Die Haut ist trocken; es sind keine Roseolen sichtbar.

Die Lippen sind etwas trocken.

Die sichtbaren Schleimhäute sind ziemlich blaß, die Mundschleimhaut ist etwas trocken, Rachenorgane bieten nichts besonderes, die Zunge ist belegt und trocken.

Es besteht leichter Foetor ex ore. Die Lippen und die Finger sind cyanotisch.

Schilddrüse nicht vergrößert, auch sonst sind keinerlei Drüsen wahrnehmbar.

Lunge: Die rechte Spitze ist etwas tiefer wie links.

Lungengrenzen: vorn 6. Rippe, hinten 12. Brustwirbel.

Sie sind ausreichend verschieblich.

Perkutorischer Befund:

Rechts hinten und oben bis zur 3. Rippe und ebenso links hinten und oben ist der Schall etwas verkürzt, sonst überall sonor.

Auskultation ergibt überall verschärftes Inspirium, das Expirium ist überall etwas rauh.

Rechts vorn und oben hört man unbestimmtes Atmen und trocknes kleinbasiges, etwas knackendes Rasseln.

Die Herzdämpfung reicht rechts bis zum linken Sternalrand, links bis zur Mammillarlinie und oben bis zur 4. Rippe.

Der Spitzenstoß ist im 6. Intercostalraum sichtbar und fühlbar, und zwar 1 Finger breit außerhalb der Mammillarlinie.

Über allen Ostien hört man ein systolisches Geräusch. Die 2. Töne sind nicht accentuiert. Der Puls beträgt 120, ist sehr klein und schlecht gefüllt.

Blutdruck ist 101 (gemessen nach Riva-Rocci).

Der Leib ist im ganzen aufgetrieben und stark gespannt.

Links unterhalb des Nabels und im Epigastrium beiderseits ist er druckempfindlich.

In der Appendixgegend besteht geringe Schmerzhaftigkeit.

Der sehr gespannte Leib ist überall stark tympanitisch.

Leberdämpfung reicht bis zum Rippenbogen, die Milz ist etwas vergrößert.

Es bestehen keine Hernien und Oedeme.

Vom Rektum aus ist nichts palpabel.

Diagnose: wird vorerst offengelassen.

Am 22. März 1910 wird Patient zur Eröffnung des Bauches, der immer heftigere Erscheinungen macht und einen Ileus vermuten läßt, nach der chirurgischen Klinik gebracht. Hier wird Patient sofort operiert. Es wird an Appendicitis mit Perforation gedacht und die Appendix durch Zickzackschnitt freigelegt. Bei Eröffnung wird etwas klarer Erguß gefunden, der Wurmfortsatz ist frei von pathologischem Befund.

Darauf wird ein Schnitt in der Mittellinie gemacht. Magen, Duodenum und Gallenblase werden normal gefunden. Die Mesenterialdrüsen sind geschwellt, die Milz ist groß und hart. Im Dünndarm befindet sich dunkles eiterhaltiges Blut.

Bauchwunde geschlossen.

Am nächsten Tag trat eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein und am 24. März 1910 kam Patient zum Exitus.

Klinisch wurde nach dem Befunde im Dünndarm die Diagnose auf embolischen Ileus gestellt.

Sektionsprotokoll.*)

Die im pathologischen Institut zu Jena vorgenommene Sektion ergab folgendes: (Prof. Dürck)

Grazil gebaute, jugendliche männliche Leiche. In der Mittellinie des Abdomens, sowie auf der rechten Seite des

*) Sektions-Journal Nr. 95/1910.

Abdomens ausgedehnte, frische Schnittwunden mit ganz reaktionslosen Rändern. — Nach Eröffnung des Abdomens in der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Das Peritoneum ist überall glatt und spiegelnd. — Zwerchfellstand links 4. Rippe, rechts 4. Interkostalraum. Beide Lungen sind frei, beide Pleurahöhlen leer. Ebenso ist der Herzbeutel frei von Flüssigkeit. —

Die linke Lunge ist groß und schwer, die Pleura glatt, dunkel und durchscheinend. Das Gewebe ist außerordentlich stark verquollen und blutreich, im Oberlappen noch etwas lufthaltig, der Unterlappen ist nahezu fleischartig zähe, dunkel-braunrot, schwammig und fast ganz luftleer. In den Bronchien reichlich wässerige Flüssigkeit. —

Die rechte Lunge ist ebenfalls groß und schwer, die Pleura über den unteren Teilen sehr dunkel, blauschwarz, durchscheinend. Die vorderen, oberen Partien sind gehörig lufthaltig und flaumig weich. Die abhängigen Teile und der ganze Unterlappen sind auf dem frischen Durchschnitt schwarzrot, ganz verquollen, überall massenhaft feinschaumige, wässerige Flüssigkeit aus dem Gewebe auspreßbar, der Luftgehalt nahezu völlig verdrängt, auch die Bronchien von der gleichen Flüssigkeit erfüllt.

Das Herz ist in allen Durchmessern vergrößert, das Epicard glatt, fettarm, Kranzgefäße gestreckt. — Der rechte Ventrikel ist erweitert, mit etwas verdickter Muskelwand und sehr festen, stark einspringenden Trabekeln. Der Vorhof ist ebenfalls weit mit sehr dicken, rundlichen Kammuskeln. Im Septum eine halbkugelförmige Vor-

wölbung, über welcher das Endocard stark blutig suffundiert ist. Daneben über dem vorderen Mitralsegel eine zweite Vorwölbung, und unmittelbar unter dem vorderen Mitralsegel eine auf eine Strecke von einem Zentimeter klaffende, zackige Rißfläche, aus welcher warzige, graurote Exkreszenzen hervorragen. Aus dieser Öffnung gelangt man unmittelbar in das Lumen des linken Ventrikels hinüber. — Der linke Ventrikel ist in allen Durchmessern vergrößert mit sehr dicker, starrer Muskelwand, an mehreren Stellen sehnig glänzende, weißliche Fleckchen eingesprengt. Der hintere große Papillarmuskel ist in eine zusammenhängende, sehnig glänzende, fibröse Masse umgewandelt. Das Endocard ist im allgemeinen durchsichtig. Die Aortenklappen sind vollkommen miteinander verwachsen und in eine ganz starre, unbewegliche Leiste verwandelt, sehr verdickt, das Ostium hochgradig verengt. Unterhalb der Aortenklappen und von hier auf das vordere Mitralsegel, sowie auf das Septum der Ventrikel übergreifend, finden sich sehr voluminöse, graurote, blumenkohlartige, zerklüftete, z. T. schmierige Exkreszenzen. Unmittelbar unter den Aortenklappen im Septum eine zackige Öffnung mit gleichfalls schmierig belegten Rändern, welche in den erwähnten Riß gegen den rechten Ventrikel führt. Im Anfang der Aorta kleine leistenförmige Einlagerungen. Die Kranzgefäße sind gut durchgängig. Die beiden Mitralsegel sind gut beweglich, ohne Auflagerungen. An ihrer Basis in der Wand des Vorhofs in größerer Ausdehnung eine zackige, blutige Suffusion. Die Maße sind:

Rechts:	Ventrikel-Höhe . .	10,9.
„	Pulmonal-Umfang .	7,0.
„	Ventrikel-Dicke . .	0,3.
„	Tricusp.-Umfang .	11,0.
Links:	Ventrikel-Höhe . .	9,2.
„	Aorten-Umfang . .	6,4.
„	Ventrikel-Dicke . .	0,3.
„	Mitral-Umfang . .	11,0.

Die Milz über der Konvexität gemessen 16,3 : 11. In der Kapsel unscharf begrenzte, teils helle, teils dunklere Flecke. Die Konsistenz ist im ganzen derb. An mehreren Stellen eingezogene, unscharf begrenzte, schwarzrote Herde von außerordentlich fester, kompakter Konsistenz. An anderen Stellen hellere, gelbliche, graue, zackig begrenzte Herde.

Die Leber ist in allen Durchmessern etwas geschwellt, die Kapsel glatt mit feiner, netzförmiger Zeichnung. Im ganzen ist die Läppchenzeichnung ziemlich deutlich. An der Grenze von rechtem und linkem Lappen in unscharfer Begrenzung ein etwas kompakterer, dunklerer und gegen die Umgebung etwas festerer Herd. In der Gallenblase dunkelbraune, zähe Galle.

Beide Nieren sind groß, mit geringer Fettkapsel und leicht abziehbarer Faserkapsel. Die Oberfläche ist ganz glatt. Diese ist dunkelrot gefärbt mit Einsprengung ungleichmäßiger, zackig begrenzter hellerer Flecke, welche von dunkleren Höfen umgeben sind. Auf dem Durchschnitt, den äußeren erhabenen Flecken entsprechend,

kugelförmige, zackig begrenzte, helle Herde von fester Konsistenz, die sich scharf gegen die Umgebung scheiden. Im übrigen Mark und Rinde deutlich voneinander getrennt, die Markkegel sehr dunkel, Nierenbecken eng, Hilus ziemlich fettreich.

Die rechte Niere zeigt die gleiche Einsprengung von zahlreichen, mehr oder weniger in das Parenchym hineinreichenden Herden von gelblicher Farbe.

Die Magenschleimhaut ist durchaus etwas granuliert und von einzelnen dunkleren, durchbluteten Feldern durchsetzt.

Im unteren Ileum finden sich einzelne sehr stark durchblutete Bezirke, in deren Bereich die Schleimhaut und alle Follikel sehr stark geschwellt sind, die Peyerschen Plaques als dunkelrote Beete vortretend, die Schleimhaut ist hier mit blutigem Schleim überdeckt. —

Bei Eröffnung von Mesenterialgefäßen finden sich in den kleineren Zweigen mehrfach thrombotische Einspülungen. In den größeren Stämmen finden sich kleinere und größere Bröckel genau der gleichen, grauroten, schmierigen, weichen Massen, welche im Endocard den Aortenklappen aufgelagert sind. — Die Innenfläche der Aorta thoracica und abdominalis ist ganz glatt und glänzend, fleckenlos.

Die Hodensubstanz ist blaß, die Kanälchen leicht isolierbar.

Diagnose: Chronische fibröse und calculöse retrahierende und recurrierende verrucöse Endocarditis der Aorten-

klappen mit Perforation des Ventrikelseptums in den rechten Ventrikel, mit hochgradiger Stenose und Insufficienz der Aortenklappen. Hypertrophie des linken, und in mäßigem Grade des rechten Herzventrikels. Multiple embolische Infarkte in der Milz, in beiden Nieren, beginnende Infarzierung in der Leber. Multiple Embolisation in den Mesenterialgefäßen mit blutiger Durchtränkung eines Teils der Dünndarmwand. Chronisches Oedem und Hypostasen in beiden Lungen-Unterlappen.

Will man den vorliegenden Fall richtig unter die vorkommenden Septumdefekte des Ventrikels gruppieren, so genügen kurze Argumente, um einen angeborenen Defekt auszuschließen.

Klinisch betrachtet, macht es freilich nicht viel aus, wenn ein Patient angibt, er habe nie etwas mit dem Herzen zu tun gehabt. Es ist ja bekannt, und auch schon oben ein Fall von Christoph mitgeteilt worden, der keinerlei Symptome vorher gemacht hat. Aber der vorliegende Fall weicht ja auch pathologisch-anatomisch durchaus von dem durch Christoph mitgeteilten ab. Hier ist die Perforationsstelle von einem starken fibrösen Ring umgeben, das Endocard ist gleichmäßig durchsichtig und fleckenlos; die Klappen zeigen auch nur frische Auflagerungen, eine alte Endocarditis hat also die Perforation nicht gemacht, sie ist congenital. Anders in unserm Falle. Die Perforationsstelle ist zackig, die Umrandung

wird durch Auflagerungen und zerstörtes Gewebe gebildet. Es handelt sich ohne Zweifel um eine frisch entstandene Perforation, die durch Endocarditis entstanden sein muß.

In der pathologisch-anatomischen Diagnose ist nun schon präzise ausgedrückt, welche Entstehungsart man für die Perforation annehmen muß. Daß die Endocarditis nicht erst kurz vor Beginn der jetzigen tötlichen Krankheit ausgebrochen ist, sondern schon als chronische jahrelang bestand, kann man aus verschiedenen Gründen schließen. Zunächst rechtfertigt der Zustand der Aortenklappen zu der Annahme, daß hier solche feste, starke Verwachsungen nicht im Verlauf der letzten Endocarditisattacke entstanden sein können. Die Hypertrophie des linken Ventrikels möchte ich als eine compensatorische auffassen. Das verengte Aortenlumen stellte der Austreibung des Blutes in der Systole größeren Widerstand entgegen, der Muskel wurde vor größere Kraftleistungen gestellt und hypertrophierte. Wenn man in Rechnung zieht, daß eine Hypertrophie von der vorliegenden Ausdehnung nicht in kurzer Zeit entstehen kann, so ist eben hierin wieder ein Argument für das längere Bestehen der Endocarditis gegeben. Schließlich ist im Sektionsprotokoll auch noch mitgeteilt, daß am hinteren Papillarmuskel sich starke Veränderungen fanden, nämlich eine totale Umwandlung in eine sehnig glänzende, fibröse Masse. Man wird dieses auch noch der alten Endocarditis zuschreiben müssen.

Das Sektionsprotokoll spricht noch davon, daß die

Endocarditis recurrierend zu benennen sei. Die zerklüftete, blumenkohlartige und schmierige Beschaffenheit der Auflagerungen auf Klappen und Perforationstellen können nur von einer ganz frischen Endocarditis verursacht sein. Ihre Verbindung mit dem darunterliegenden Gewebe war ja eine so lockere, daß die Endocardthromben in großen Mengen vom Blut losgerissen und die Ursachen der zahlreichen Embolien werden konnten.

Will man den vorliegenden Fall von Endocarditis gruppieren, so wird man ihn zu den durch Infektionserreger verursachten rechnen müssen und zwar zu den schweren mykotischen Endocarditiden. Es bestände also wieder die so oft beobachtete Tatsache, daß eine Endocarditis, die abgeheilt zu sein scheint, deren Klappenschädigungen funktionell durch Kompensation ausgeglichen sind, zu Recidiven neigt.

Über die Ursache der recurrierenden Endocarditis ist ja viel geschrieben worden. Man wird eben nie mehr imstande sein, bei ausgedehnten Entzündungen den eigentlichen Entstehungsort und ihre Art kennen zu lernen.

Es ist von einzelnen Autoren, besonders von Ribbert, darauf hingewiesen worden, daß bei der Klappenendocarditis im Zusammenhang mit der bindegewebigen Verdickung von der Basis der Klappe her eine Neubildung von Gefäßen einsetzt. Diese Gefäße konnten jedenfalls von Ribbert noch jahrelang durch Injektion nachgewiesen werden. Es könnte ja leicht möglich sein, daß in diesem Falle eine Embolisation von Bakterien aus dem Blute

stattgefunden hat, die dann von hier aus ihr Zerstörungswerk beginnen und schließlich an die Klappenoberfläche vordringend, Thrombosen verursachen. Diese Thrombosen könnten dann einmal von innen, d. h. durch die infizierten Klappenembolien oder auch durch Bakterienanlagerung von außen infiziert sein.

Andererseits wird man auch im vorliegenden Falle die alte Begründung des locus minoris resistentiae ins Feld führen können. Die Versorgungen der Klappenverdickungen mit Blut und damit die Ernährung ist doch sehr gering. Alte verdickte Klappen werden also einem entzündlichen Agens geringen Widerstand entgegensetzen und durch vorhandene Infektionsquellen leichter wieder zur frischen Entzündung gebracht werden können. Endlich kann auch die verdickte und deshalb spröde gewordene Klappe leichter durch den Blutstrom gezerrt und dabei ihres Endothels beraubt werden. Endothelefekte sind ja von jeher als Angriffspunkte für Endocardentzündungen angesehen worden; und so wäre für unseren Fall ein solcher Entstehungsmechanismus denkbar. Daß nun auch die Entzündung auf das Wandendocard übergegriffen und zur Perforation geführt hat, ist für die Erklärung der Entstehung der Endocarditis nicht maßgebend. Es ließe sich ja denken, daß die Lokalisation im Septumendocard das Primäre gewesen ist. Die Pars membranacea kann durch eine frühere Endocarditis schon einmal etwas in ihrer Konsistenz gelitten haben. Die Hypertrophie des linken Herzens hat dann zur Aussackung der pars mem-

branacea, zu einem regelrechten Aneurysma geführt, wofür ja auch die beiden anderen Ausbuchtungen des Septums, nach dem rechten Ventrikel zu, sprechen. Durch die dauernde Ausdehnung durch den Blutstrom wird das Endothel des Aneurysmas geschädigt und so einen Ort für Ansiedlung von infektiösem Material gebildet haben. Die hier beginnende Entzündung hat zur Nekrose und Perforation geführt und sich auch dann den Aortenklappen mitgeteilt. Kurzum, es gelingt nicht mehr, den Entstehungsmodus festzustellen, man muß sich mit der Tatsache der eintretenden Entzündung begnügen. Interessant an unserem Falle ist entschieden noch die Art, wie Patient in Behandlung kam. Der immerhin schwere Prozeß am Herzen hat nur kleine Beschwerden gemacht. Ob das anamnestisch festgestellte Stechen auf dem Herzen auf den an diesem spielenden Prozeß zu beziehen ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls möchte ich den Schüttelfrost als Folge der Embolisation der verschiedenen Organe auffassen. Der Krankheitsfall kam aber erst durch die Erscheinungen, die durch Embolisation des Dünndarms ausgelöst wurden, vor das klinische Forum.

Die Tatsache, daß zunächst ganz leichtverlaufende Herzfehler durch Embolisation der Mesenterialarterien zu schweren Erscheinungen führen, ist öfters beobachtet worden. H. Mayer beschreibt einen Fall, bei dem es im Anschluß an eine Endocarditis zur Embolie der Mesenterialarterien gekommen ist.

Es ist übrigens festzuhalten, daß bei diesem Ereignisse

einmal eine starke hämorrhagische Infarcierung des Darmes, ein andermal eine anämische Gangrän des Darmes eintritt. Die Erklärung für diese Variétät ist wohl durch die experimentellen Untersuchungen von Kader gegeben.

Kader hat Strangulationsversuche am Mesenterium bei Tieren ausgeführt und sah, wenn er die strangulierende Schnur nur so fest anzog, daß sie zur Unterbrechung des Blutrückstromes führte, eine hämorrhagische Infarzierung des Darmrohres und Ausfüllung des Darmlinnens mit Blut. Zog er dagegen die Schlinge des Darmes so fest an, daß auch sogleich der Blutzufluß sistierte, so erhielt er regelmäßig als Resultat eine anämische Gangrän des Darmes. Daraus zog Sprengel den Schluß, daß derselbe Mechanismus bei den Embolien auch stattfinden müsse, nämlich im Falle des vollständigen sofortigen Verschlusses anämischer Infarkt mit Gangrän und dabei starke Ileuserscheinungen, bei unvollkommener oder allmählicher Embolisation hämorrhagischer Infarkt mit dem klinischen Bild der Darmblutungen.

Thorel hat in einem Fall übrigens nachgewiesen, daß diese Anschauung nicht ohne weiteres zu akzeptieren ist, da hierbei infolge alleiniger Thromben eines größeren Astes der mesenterica superior es zu einer anämischen Nekrose mit konsekutiver Peritonitis gekommen war. In unserm Fall ist ja auch eine Embolisation des größeren Teiles der mesenterica superior eingetreten, das Bild gleicht indessen nicht der anämischen Form der Infarzierung, sondern der hämorrhagischen. Es sei zum

Schlusse noch kurz erwähnt, daß die Arteria mesenterica superior ja eigentlich anatomisch keine Endarterie im Sinne Cohnheims ist, sondern ausgedehnte Anastomosen mit der mesenterica inferior besitzt. Wenn nun bei ihrem Verschlusse die oben erwähnten schweren Zirkulationsstörungen vorkommen, so wird wohl die Ansicht von Litten und Faber, welche nachgewiesen haben, daß die geringe Menge Blut aus der mesenterica inferior nie ausreicht, den weiten Bezirk der mesenterica superior mit Blut zu versorgen und die deshalb die mesenterica superior als funktionelle Endarterie ansehen, zu Recht bestehen.

Jedenfalls hat in unserm Falle erst die Embolisation der Darmarterie den Patienten, der bis dahin gearbeitet hatte, trotz seiner Endocarditis und des Septumdefektes, auf das Krankenlager geworfen. Die innere Klinik hat ja hier auch nicht im entferntesten an eine so erhebliche Veränderung des Herzens gedacht. Man sieht eben wieder, wie schwer klinisch Fälle von Endocarditis perforativa zu erkennen sind, bis dann gelegentlich durch die Autopsie der wahre Sachverhalt festgestellt wird.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, Herrn Prof. Dr. Dürck für die liebenswürdige Zuweisung des Materials und die gütige Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. A. Böhmer: Über das Aneurysma des Septum membranaceum. Diss. Gießen 1905.
2. Christoph: Ein Fall von doppelter Kommunikation beider Herzhälften. Diss. Greifswald 1897.
3. C. Hart: Über die Defekte im oberen Teile der Kammerscheidewand des Herzens mit Berücksichtigung der Perforation des häutigen Septums. Virchows Archiv 181. 1905.
4. J. Herbst: Zur Kasuistik der Defekte in der Ventrikelscheidewand des Herzens. Diss. Erlangen 1901.
5. O. Hertwig: Die Elemente der Entwickelungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere.
6. K. Hingst: Ein Fall von alleiniger Transposition von Magen und Darmkanal nebst Anomalien des Herzens. Diss. Kiel 1901.
7. Kader: Ein experimenteller Beitrag zur Frage des lokalen Meteorismus bei Darmokklusion. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 33.
8. Kerschensteiner: Endocarditis pneumonica der Pulmonalklappen. Münch. Med. Wochenschrift 1897.

9. Königer: Histologische Untersuchungen über Endocarditis. Veröffentlichungen aus dem pathologischen Institut Leipzig.
10. Lenhartz: Über akute ulzeröse Endocarditis. Münch. Med. Wochenschrift 1897. S. 1337.
11. H. Mayer: Über multiple Embolie der Darmgefäße. Inaug.-Diss. Würzburg 1896.
12. C. Rauchfuß: Die angeborenen Entwicklungsfehler des Herzens.
13. H. Ribbert: Über experimentelle Myo- und Endocarditis. Fortschritte der Medizin 1886. IV. 1.
14. H. Schmauß: Grundriß der Pathologischen Anatomie.
15. H. Sello: Mitteilungen über die ungewöhnlichen Ausgänge und die Komplikationen der gemeinen fibrinösen Pneumonie. Aus: Zeitschrift für klinische Medizin 36.
16. Sprengel: Zur Pathologie der Zirkulationsstörungen im Gebiet der Mesenterialgefäße. Arch. f. klin. Chirurgie. 67. 1902.
17. Ch. Thorel: Pathologie der Kreislauforgane. Aus Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie. Band IX. I. Abteilung 1903. Band XI. II. Abteilung 1907.
18. M. Wilms: Zur Endocarditis gonorrhoica. Münch. Med. Wochenschrift 1893. Nr. 40.

Lebenslauf.

Ich, Georg Alfred Weise, bin am 7. Juli 1886 in Birnbaum, Bezirk Posen, geboren. Vom Jahre 1892 an wurde ich zunächst in der Bürgerschule, dann in der privaten Lateinschule meiner Heimatstadt auf das Gymnasium vorbereitet. Ich trat Ostern 1899 in die Untertertia des Gymnasiums zu Meseritz, Bezirk Posen, ein und verließ es mit dem Zeugnis der Reife Ostern 1905.

Ich studierte zunächst in Kiel und dann in Königsberg Medizin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Juli 1907 in Kiel. Danach studierte ich der Reihe nach in Berlin, Kiel, Leipzig und Jena weiter und bestand mein Staatsexamen in Jena im April 1910. Seit 1. Mai 1910 bin ich als Medizinalpraktikant in den Heilanstalten Milbitz bei Gera (Reuß) tätig.

In Kiel besuchte ich die Vorlesungen und Kurse bei den Herren Professoren oder Privatdozenten Hensen, Graf Spee, Meves, Harries, Lenard, Reinke, Brandt;

in Königsberg bei Braun, Stieda, Zander;

in Berlin bei Kayserlink, M. Michaelis, Gutzmann, Seiffer;

in Kiel bei Pfannenstiel und von Stark;

in Leipzig bei Curschmann, Marchand, Trendlenburg, Rille, Heymann;

in Jena bei Binswanger, Duerck, Frantz, Riedel, Stintzing, Wagemann, Busse, Krüger, Lommel, Röpke, Wittmack.